

*Сабирова А.И.<sup>1</sup>, Мамытова А.Б.<sup>1</sup>, Муркамилов И.Т.<sup>2</sup>, Сабиров И.С.<sup>1</sup>*

## МИНЕРАЛИЗАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

<sup>1</sup> ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина», 720000, Кыргызская Республика, г. Бишкек;

<sup>2</sup> «Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева», 720020, Кыргызская Республика, г. Бишкек

♦ В настоящем обзоре обсуждаются вопросы нарушений минерализации костной ткани при генерализованном пародонтите и метаболическом синдроме. Приведены данные, иллюстрирующие двухсторонний характер взаимосвязи нарушений процессов минерализации костной ткани, в том числе и альвеолярного гребня, при данных патологиях. Развитие остеопороза и остеопении свидетельствует, что генерализованный пародонтит способствует прогрессированию метаболического синдрома, причём умеренные отклонения в компонентах метаболического синдрома в свою очередь сопровождаются прогрессированием воспалительных процессов в пародонте.

**Ключевые слова:** обзор; минерализация костной ткани; остеопороз; остеопения; генерализованный пародонтит; метаболический синдром.

**Для цитирования:** Сабирова А.И., Мамытова А.Б., Муркамилов И.Т., Сабиров И.С. Минерализация костной ткани у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома. *Российский медицинский журнал*. 2018; 24(1): 45—49. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2018-24-1-45-49>

**Для корреспонденции:** Сабирова Азиза Ибрагимовна, аспирант кафедры хирургической стоматологии ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина», 720033, г. Бишкек, Кыргызская Республика, E-mail: [azizasabirova@bk.ru](mailto:azizasabirova@bk.ru)

*Sabirova A.I.<sup>1</sup>, Mamytova A.B.<sup>1</sup>, Murkamilov I.T.<sup>2</sup>, Sabirov I.S.<sup>1</sup>*

## THE MINERALIZATION OF BONE TISSUE IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME

<sup>1</sup>The B.N. Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavonic university, 720000, Bishkek, Kyrgyzstan

<sup>2</sup>The I. K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, 720020, Bishkek, Kyrgyzstan

♦ The article considers issues of disorders of mineralization of bone tissue under generalized periodontitis and metabolic syndrome. The data is presented illustrating two-way character of relationship of disorders of processes of mineralization of bone tissue, including alveolar crest under the given pathologies. The development of osteoporosis and osteopenia testifies that generalized periodontitis promote progression of metabolic syndrome. At that, moderate deviations in components of metabolic syndrome are in turn accompanied by progression of inflammatory processes in periodontium.

**Keywords:** review; mineralization; bone tissue; osteoporosis; osteopenia; generalized periodontitis; metabolic syndrome.

**For citation:** Sabirova A.I., Mamytova A.B., Murkamilov I.T., Sabirov I.S. The mineralization of bone tissue in patients with generalized paradontosis against the background of metabolic syndrome. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2018; 24(1): 45—49. (In Russ.)

DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-6-45-49>

**For correspondence:** Azizova I. Sabirova, post-graduate student of the chair of surgical stomatology of the B.N. Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavonic university, 720000, Bishkek, Kyrgyzstan, E-mail: [azizasabirova@bk.ru](mailto:azizasabirova@bk.ru)

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 10.06.17

Accepted 19.06.17

Генерализованный патологический процесс, включающий нарушения минерализации костной ткани, является следствием нарушения обменных процессов в организме в целом [1, 2]. Компоненты метаболического синдрома (МС) могут влиять на прогрессирование заболеваний пародонта в большей степени, чем пародонтальные патогены [3, 4]. С другой стороны, пародонтит в роли метаболического стрессорного агента может усиливать прогрессирование некоторых заболеваний внутренних органов [5].

Альвеолярная кость, сроки формирования которой, совпадающие с формированием корней постоянных зубов, позволяют рассматривать её как самую молодую в организме, динамично реагирует на неблагоприятные воздействия внешних и внутренних факторов. Хотя в альвеолярной кости процессы внутренней перестройки протекают более активно, чем в других костях скелета, дистрофически-деструктивные процессы в тканях пародонта и обменные процессы в костной ткани альвеолярного гребня тесно взаимосвязаны со структурно-

функциональным состоянием костной системы в целом, активностью метаболических процессов и интенсивностью внутреннего ремоделирования костей скелета. Процессы, происходящие в костной ткани опорного скелета, не могут не оказывать влияние на состояние тканей зубочелюстной системы. Установлено влияние системного остеопороза на состояние зубочелюстной системы. Костная ткань альвеолярного гребня, как и скелета, высокочувствительна к гормональным регулирующим и контролирующим механизмам организма. При генерализованном пародонтите (ГП) нарушается физиологическое равновесие в кости, возникает разбалансировка процессов остеосинтеза и остеорезорбции, уменьшается минеральная плотность костной ткани (МПКТ), что ведёт к деструкции альвеолярной кости [6]. Подвижность зубов как результат травматической окклюзии и патологической убыли альвеолярного гребня активизирует дистрофически-деструктивные процессы в костной ткани пародонта, усиливает остеокластическую резорбцию [7]. С возрастом снижаются активность

обмена веществ и некоторых ферментов, иммунологическая реактивность. Генетически детерминированный процесс старения пародонта характеризуется рецессией десны, обнажением корней зубов, остеопорозом и/или остеосклерозом альвеолярного гребня, сужением периодонтальной щели [8]. При ГП происходит резкая убыль костной ткани, и главная задача врача-стоматолога — замедление её разрушения для предотвращения потери зубов [6].

Инволютивные изменения околозубных тканей в большинстве случаев сочетаются с патологическими, воспалительными, воспалительно-дистрофическими и дистрофическими процессами в тканях пародонта. Кумулятивный эффект инволютивных изменений и патологических процессов способствует постепенному прогрессированию деструкции альвеолярной кости, подвижности зубов с последующей их потерей. Обратная корреляционная связь между степенью минерализации челюстных костей и тяжестью ГП установлена А.Ш. Галикеевой (2013 г.) [9]. Таким образом, чем тяжелее степень пародонтита, тем ниже МПКТ челюстно-лицевой области. Также было установлено отклонение показателей минерализации периферического скелета от средней статистической нормы для данного пола и возраста при ГП (с увеличением степени тяжести хронического ГП показатели минерализации снижаются) [10].

Активизация остеорезорбционных клеток, или остеокластов, при ГП происходит при скоплении пародонтопатогенных бактерий и большого количества иммунокомпетентных клеток, таких как нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, моноциты. Активизация остеокластов приводит к резорбции стенок альвеолы и корневого цемента [11]. В процессе метаболизма альвеолярной кости участвуют медиаторы воспаления, вызванные иммунокомпетентными клетками [12]. Среди них — интерлейкин-1бета (IL-1β), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), простагландин E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), фактор сосудистой проницаемости (VPF), которые способны инициировать морфофункциональные изменения эндотелия и повышение сосудистой проницаемости. Кроме того, эти ферменты активируют протеолиз и остеолиз в парадонте [13]. Так, установлено, что концентрация фактора некроза опухоли TNF-α как ведущего противовоспалительного иммуноцитокина при пародонтите возрастает в 6—10 раз [14].

В ряде исследований продемонстрированы взаимосвязь степени тяжести деструкции альвеолярной кости с наличием патологических состояний, которые в свою очередь сопровождаются развитием остеопороза. Данные о влиянии МС на костный обмен и развитие остеопороза противоречивы. Общеизвестно, что каждый компонент МС может по-разному оказывать влияние на состояние костной ткани организма. С одной стороны, существует точка зрения, что высокая масса тела ассоциируется с более высокой МПКТ [15]. Ряд исследований продемонстрировали, что тучные женщины имеют более низкий риск потери костной массы по сравнению с другими женщинами [16]. С другой стороны, в литературе имеются данные о том, что у женщин с высоким уровнем висцерального жира отмечается меньшая МПКТ. В связи с тем, что среди факторов риска развития остеопороза (ОП) присутствует низкая масса тела (ИМТ менее 20 кг/м<sup>2</sup>), проблема снижения МПКТ у больных с ожирением долгое время не считалась существенной [15—17]. Защитное воздействие ожирения

на костную ткань связано с повышенной механической нагрузкой на скелетную систему и способностью адипоцитов (жировых клеток) к преобразованию андрогенов в эстрадиол-17β, что увеличивает МПКТ [18, 19]. Однако более поздние исследования показали, что избыточная масса жировой ткани и накопление висцерального жира в результате ожирения приводят к повышенному риску развития остеопороза, так как адипоциты и остеобласты являются производными одинаковых мезенхимальных стволовых клеток костного мозга, имеющих склонность к дифференцировке в адипоциты или остеобласты [20]. Вероятно, снижение минеральной плотности кости — не абсолютный фактор риска переломов, и наличие метаболического синдрома запускает иные механизмы нарушений процессов костного ремоделирования. Патогенетическое обоснование взаимосвязи повышенного риска переломов у людей с избыточным количеством висцерального жира определяется провоспалительной активностью адипоцитов, в присутствии которых развивается инсулинорезистентность. Со временем нарушение биологического действия инсулина и возникающая при этом гипергликемия увеличивают гликирование белковых структур кости, что в совокупности и ведёт к повышению хрупкости скелета [21]. Жировая ткань служит не только накопителем энергии, но и источником гормонов и медиаторов воспаления, таких как фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерлейкин-1β, интерлейкин-6, С-реактивный белок (СРБ), лептин и адипонектин [11]. Макрофаги являются другим источником провоспалительных факторов, негативно влияющих на метаболизм костной ткани при ожирении [22]. Повышенная продукция лептина и/или пониженная секреция адипонектина адипоцитами могут способствовать транспортировке макрофагов с их инфильтрацией/накоплением в жировой ткани [23].

Современные исследования подтверждают тесную взаимосвязь атеросклероза и остеопороза, что является актуальным для больных с МС, характеризующихся высоким проатерогенным потенциалом. В предыдущих исследованиях установлены как положительные, так и отрицательные ассоциации между дислипидемией и остеопорозом [17, 24]. Окисление липидов при дислипидемии стимулирует дифференциацию адипоцитов, подавляя дифференцировку остеобластов [5, 25, 26]. Свободно-радикально окисленные липиды способны угнетать развитие остеобластов и формирование костей, способствовать дифференцировке клеток-предшественников не в остеобласты, а в адипоциты [18]. Медиаторы воспаления, способствующие атерогенезу в сосудистой стенке, в костной ткани стимулируют выделение остеобластами веществ, способствующих остеокластогенезу. Важную роль в регуляции функции остеокластов играют некоторые цитокины, в том числе IL-6 и ФНО-α. Показано, что уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) достоверно обратно пропорционален МПКТ. Активно изучается влияние на МПКТ лептина и адипонектина, выделяемых жировой тканью. В настоящее время нет единой точки зрения о взаимосвязи между уровнями лептина крови и массой костной ткани. Выявлена лишь умеренная связь с костной щелочной фосфатазой и более выраженная — с костной массой и ожирением. Повышенные уровни лептина ассоциировались с увеличением концентрации ряда матриксных белков кости. Лептин, с которым связано развитие ожирения при МС, спосо-

бен подавлять процесс формирования костей. Особенности состояния обменных процессов в костной ткани альвеолярного гребня на фоне МС, взаимосвязь с изменениями показателей воспаления и уровнем лептина практически не изучены [27].

Другим возможным фактором взаимосвязи МС и остеопороза является количество циркулирующих глюко- и минералокортикоидов. Эффекты глюкокортикоидов и минералокортикоидов на развитие МС были воссозданы на человеческом организме [28, 29] и на животных [11, 30]. Содержание эндогенного кортизола положительно ассоциировалось со скоростью потери костной массы в поясничном отделе позвоночника, шейке бедра и области вертела у пожилых здоровых мужчин [28]. Содержание свободного кортизола и его метаболитов в моче было увеличено при МС у лиц с высоким потреблением натрия [29].

В последнее время в группу хронических осложненных сахарного диабета (СД) всё чаще включают патологическое изменение костной ткани [31—33]. При этом имеется тенденция к снижению костной массы и изменению микроархитектоники костной ткани. В ряде работ сообщается о повышении риска переломов у пожилых с инсулинорезистентностью, что объясняется тем, что инсулин, являясь системным гормоном, обуславливает нормальный скелетный рост, стимулирует синтез костного матрикса и образование хряща. Гормональный контроль роста и развития костной ткани, её реакция на различные стимулы зависят и от энергетического обмена, обеспечиваемого инсулином и рядом пептидов с инсулиноподобной активностью. Процессы остеопороза более выражены у больных СД 1-го типа, их развитие объясняется несколькими причинами. Это усиление процессов резорбции костной ткани в результате нарушения функции гормонов надпочечников, гипопиза, половых гормонов, а также изменение состояния костной ткани вследствие диабетической нефропатии и микроангиопатии. Для больных с СД 2-го типа и избыточной массой тела, в большей степени женщин, характерно снижение МПКТ, классифицируемое как остеопения, которое обусловлено периферической конверсией половых стероидов и/или гиперинсулинемией, приводящей к пролиферации остеобластов [8].

В патогенезе остеопороза при СД можно выделить несколько основных звеньев: 1) абсолютный дефицит инсулина снижает выработку остеобластами коллагена и щелочной фосфатазы, которые необходимы для образования костного матрикса и его минерализации; 2) уменьшается стимуляция остеобластов, опосредованная через инсулиноподобные и другие факторы роста; 3) усиливается резорбция кости остеокластами, опосредованная конечными продуктами гликозилирования; 4) сниженная секреция инсулина и, как следствие, недостаток активных метаболитов витамина D приводят к снижению всасывания кальция в кишечнике и усилению секреции и активности паратиреоидного гормона [18, 34, 35]. Это создает отрицательный баланс кальция в организме и усиливает резорбцию костной ткани. Более того, в развитии остеопении важную роль играют такие осложнения СД, как микроангиопатия сосудистого русла с нарушением кровоснабжения; гипогонадизм, который препятствует достижению нормального пика костной массы; дефицит соматотропного гормона, необходимого для становления пика костной массы и развития скелета при СД 1-го типа [36].

Существенный прирост нарушений минерального обмена и развития остеопороза в пародонте отмечен у женщин в пре- и постменопаузальном периоде [37]. Показано, что МС в сочетании с гипофункцией яичников ассоциируется с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена и секрецией кальцийрегулирующих гормонов, снижением МПКТ, подавлением процессов остеοформирования при сохранённой костной резорбции. У женщин с ожирением с наступлением менопаузы чаще верифицируется лишь остеопенический синдром, его степень, равно как и резорбтивный процесс в костной ткани, имеет обратную зависимость от ИМТ. Дефицит эстрогенов, характерный для постменопаузального остеопороза, ускоряет процессы ремоделирования, способствует возникновению дисбаланса между резорбцией и формированием костной ткани, ускоренной потере костной массы, развитию системного остеопороза и его осложнений, происходит редупликация базальной мембраны, дегенерация клеток эпителия, нарушение образования десмосом, коллагена, возникают резорбция и деминерализация костной ткани, что выражается в повышенной активности остеокластов и патологических процессов в пародонте [38/39]. После 45 лет частота заболеваний пародонта у женщин составляет 58,7% по сравнению с 26,6% в возрасте 20—30 лет [2].

Касаясь вопросов взаимосвязи гипертензии и остеопороза, следует говорить о ключевом факторе — аномалии обмена кальция. Гипертензия связана с потреблением хлорида натрия (NaCl), что приводит к увеличению экскреции кальция с мочой (гиперкальциурии) [40] из-за конкуренции между ионами натрия и кальция в проксимальных почечных канальцах [41]. Кальций из плазмы крови фильтруется в клубочках и затем реабсорбируется в кровь в дистальных канальцах и восходящей части петли Генле. Реабсорбция кальция часто регулируется гормонами, такими как паратиреоидный. Удаление кальция из организма при мочеиспускании уменьшает уровень циркулирующего кальция, что приводит к активации паратиреоидного гормона [33].

Таким образом, наличие воспалительных заболеваний пародонта и компонентов МС благодаря общности патогенетических механизмов развития этих заболеваний (нарушение гомеостаза кальция, индукция воспалительного ответа и окислительного стресса и процессы сочетания образования костной ткани и резорбции кости) создаёт предпосылки к дисбалансу гомеостаза в организме, в том числе и нарушениями минерального обмена костной системы в целом, в том числе и костной ткани альвеолярного гребня.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (п. п. 4, 5, 11—13, 15—17, 19—26, 28—30, 33, 39—41 см. REFERENCES)

1. Максимовский Ю.М., Моциль А.И., Новиков В.Е. Состояние пародонта при генерализованном остеопорозе у женщин с недостаточной функцией яичников. *Стоматология*. 1991; (1): 24—6.
2. Удовицкая Е.В. *Эндокринологические аспекты стоматологии*. М.: Медицина; 1975.
3. Прасол А.С., Власов А.В., Огурцов С.И. Стоматологические аспекты симптомов метаболического синдрома. *Український стоматологічний альманах*. 2013; (6): 113—5.
4. Безрукова И.В. *Быстропрогрессирующий пародонтит*. М.: Медицинская книга; 2004.

7. Балаханов Л.В. *Патоморфологический и ультраструктурный анализ микрососудов слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 2006.
8. Романенко И.Г., Крючков Д.Ю. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития. *Крымский терапевтический журнал*. 2011; (1): 60—7.
9. Галикеева А.Ш. Связь иммунного статуса и показателя адгезивной системы с изменениями элементного баланса ротовой жидкости у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом на примере работников стекольного производства. *Российский стоматологический журнал*. 2013; (4): 37—40.
10. Галикеева А.Ш. *Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учётом нарушения минерального обмена и степени остеопороза костной системы*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург; 2001.
14. Крючков Д.Ю., Романенко И.Г. Оценка взаимосвязи уровня лептина и показателей состояния тканей пародонта у больных с генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома. *Молодой ученый*. 2012; (12): 547—51.
18. Ермакова И.П., Пронченко И.А. Современные биохимические маркёры в диагностике остеопороза. *Остеопороз и остеопатии*. 1998; (1): 24—7.
27. Белых О.А., Кочегкова Е.А., Гельцер Б.И., Антонюк М.В. Метаболический синдром и его влияние на состояние костной ткани (обзор литературы). *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2005; (4): 158—62.
31. Рожинская Л.Я. *Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение)*: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2001.
32. Рожинская Л.Я. *Системный остеопороз (патогенез, диагностика, лечение)*. М.: КРОН-ПРЕСС; 1996.
34. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики и лечения остеопороза. *Consilium medicum*. 2000; (6): 240—4.
35. Чечурин Р.Е., Аметов А.С., Рубин М.П. Сравнительная оценка рентгеновской денситометрии осевого скелета и ультразвуковой денситометрии пяточной кости. *Остеопороз и остеопатии*. 1999; (4): 7—10.
36. Беневоленская Л.И. *Руководство по остеопорозу*. М.: БИНОМ-Лаборатория знаний; 2003.
37. Атрушкевич В.Г. Остеопороз и пародонтит. В кн.: Дмитриева Л.А., ред. *Пародонтит: монография*. М.: Мед-Пресс; 2004: 350—5.
- 38/39. Мазур И.П., Поворознюк В.В., Вишняк Г.Н., Богдан А.С. Структурно-функциональное состояние тканей пародонта костной системы у женщин разного возраста: роль менопаузы. *Педиатрия, акушерство и гинекология*. 1998; (1): 120—3.
8. Romanenko I.G., Kryuchkov D.Yu. Generalized periodontitis and metabolic syndrome. Unity of pathogenetic mechanisms of development. *Krims'kiy terapevtichnyy zhurnal*. 2011; (1): 60—7.
9. Galikayeva A.Sh. Relationship between the immune status and the index of the adhesive system with changes in the elemental balance of the oral fluid in individuals with chronic generalized periodontitis by the example of workers in glass production. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2013; (4): 37—40.
10. Galikayeva A.Sh. *Clinico-pathogenetic substantiation of the complex treatment of chronic generalized periodontitis with regard to the violation of mineral metabolism and the degree of osteoporosis of the osseous system*: Diss. Ekaterinburg; 2001.
11. Mantha L., Palacios E., Deshaies Y. Modulation of triglyceride metabolism by glucocorticoids in diet-induced obesity. *Am. J. Physiol*. 1999; 277(2 Pt.2): R455—64.
12. Bocicariu C. Cytokine and factor receptor synthesis in periodontal ligament fibroblasts. *J. Dental Res*. 1999; 78: 265.
13. Roberts F.A., Houston L.S., Lukehart S.A., Mancl L.A., Persson G.R., Page R.C. Periodontitis Vaccine Decreases Local Prostaglandin E2 Levels in a Primate Model. *Infect. Immun*. 2004; 72(2): 1166—8.
14. Kryuchkov D.Yu., Romanenko I.G. Evaluation of the relationship between the level of leptin and indicators of the state of periodontal tissues in patients with generalized periodontitis on the background of metabolic syndrome. *Molodoy uchenyy*. 2012; (12): 547—51. (in Russian)
15. Calder P.C., Ahluwalia N., Brouns F., Buetler T., Clement K., Cunningham K., et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br. J. Nutr*. 2011; 106(Suppl. 3): S5—78.
16. De Laet C., Kanis J.A., Odén A., Johanson H., Johnell O., Delmas P., et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos. Int*. 2005; 16(11): 1330—8.
17. Yamaguchi T., Sugimoto T., Yano S., Yamauchi M., Sowa H., Chen Q., et al. Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr. J*. 2002; 49(2): 211—7.
18. Ermakova I.P., Pronchenko I.A. Modern biochemical markers in the diagnosis of osteoporosis. *Osteoporoz i osteopatii*. 1998; (1): 24—7. (in Russian)
19. Muka T., Trajanoska K., Kieft-de Jong J.C., Oei L., Uitterlinden A.G., Hofman A., et al. The association between metabolic syndrome, bone mineral density, hip bone geometry and fracture risk: The Rotterdam Study. *PLoS One*. 2015; 10(6): e0129116.
20. Halade G.V., Rahman M.M., Williams P.J., Fernandes G. High fat diet-induced animal model of age-associated obesity and osteoporosis. *J. Nutr. Biochem*. 2010; 21(12): 1162—9.
21. Von Muhlen D., Safii S., Jassal S.K., Svartberg J., Barrett-Connor E. Associations between the metabolic syndrome and bone health in older men and women: The Rancho Bernardo Study. *Osteoporos. Int*. 2007; 18(10): 1337—44.
22. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the 3 National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287(3): 356—9.
23. Sierra-Honigsmann M.R., Nath A.K., Murakami C., Garcia-Cardeña G., Papapetropoulos A., Sessa W.C., et al. Biological action of leptin as an angiogenic factor. *Science*. 1998; 281(5383): 1683—6.
24. Adami S., Braga V., Zamboni M., Gatti D., Rossini M., Bakri J., et al. Relationship between lipids and bone mass in 2 cohorts of healthy women and men. *Calcif. Tissue Int*. 2004; 74(2): 136—42.
25. Gimble J.M., Robinson C.E., Wu X., Kelly K.A., Rodriguez B.R., Kliewer S.A., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activation by thiazolidinediones induces adipogenesis in bone marrow stromal cells. *Mol. Pharmacol*. 1996; 50(5): 1087—94.
26. Varga T., Czimmerer Z., Nagy L. PPARs are a unique set of fatty acid regulated transcription factors controlling both lipid metabolism and inflammation. *Biochim. Biophys. Acta*. 2011; 1812(8):1007—22.
27. Belykh O.A., Kochetkova E.A., Gel'tser B.I., Antonyuk M.B. Metabolic syndrome and its influence on the bone tissue state (literature review). *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2005; (4): 158—62. (in Russian)
28. Baudrand R., Campino C., Carvajal C.A., Olivieri O., Guidi G., Facchini G., et al. High sodium intake is associated with increased glu-

## REFERENCES

1. Maksimovskiy Yu.M., Moshchil' A.I., Novikov V.E. Condition of periodontal disease with generalized osteoporosis in women with insufficient ovarian function. *Stomatologiya*. 1991; (1): 24—6.
2. Udovitskaya Ye.V. *Endocrinological Aspects of Dentistry [Endokrinologicheskie aspekty stomatologii]*. Moscow: Meditsina; 1975.
3. Prasol A.S., Vlasov A.V., Ogurtsov S.I. Stomatological aspects of the symptoms of metabolic syndrome. *Ukrains'kiy stomatologichniy al'manakh*. 2013; (6): 113—5.
4. Barrett-Connor E., Kritz-Silverstein D. Does hyperinsulinemia preserve bone? *Diabetes Care*. 1996; 19(12): 1388—92.
5. Lecka-Czernik B., Moerman E.J., Grant D.F., Lehmann J.M., Manolagas S.C., Jilka R.L. Divergent effects of selective peroxisome proliferator-activated receptor-gamma 2 ligands on adipocyte versus osteoblast differentiation. *Endocrinology*. 2002; 143(6): 2376—84.
6. Bezrukova I.V. *Rapidly Progressive Periodontitis [Bystroprogressivnyyushchiy parodontit]*. Moscow: Meditsinskaya kniga; 2004.
7. Balakhanov L.V. *Pathomorphological and ultrastructural analysis of microvessels of the oral mucosa with diabetic parodontopathy*: Diss. Novosibirsk; 2006.

Обзоры

- cocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2014; 80(5): 677—84.
29. Dennison E., Hindmarsh P., Fall C., Kellingray S., Barker D., Phillips D., et al. Profiles of endogenous circulating cortisol and bone mineral density in healthy elderly men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84(9): 3058—63.
30. Weinstein R.S., Wan C., Liu Q., Wang Y., Almeida M., O'Brien C.A., et al. Endogenous glucocorticoids decrease skeletal angiogenesis, vascularity, hydration, and strength in aged mice. *Aging Cell*. 2010; 9(2): 147—61.
31. Rozhinskaya L.Ya. *Osteopenic syndrome in diseases of the endocrine system and postmenopausal osteoporosis (pathogenetic aspects, diagnosis and treatment)*: Diss. Moscow; 2001. (in Russian)
32. Rozhinskaya L.Ya. *Systemic Osteoporosis (Pathogenesis, Diagnosis, Treatment) [Sistemnyy osteoporoz (patogenez, diagnostika, lechenie)]*. Moscow: KRON-PRESS; 1996. (in Russian)
33. Ilic K., Obradović N., Vujasinović-Stupar N. The relationship among hypertension, antihypertensive medications, and osteoporosis: A narrative review. *Calcif. Tissue Int.* 2013; 92(3): 217—27.
34. Benevolenskaya L.I. General principles of prevention and treatment of osteoporosis. *Consilium medicum*. 2000; (6): 240—4. (in Russian)
35. Chechurin R.E., Ametov A.S., Rubin M.P. Comparative evaluation of the x-ray densitometry of the axial skeleton and ultrasound densitometry of calcaneus. *Osteoporoz i osteopatii*. 1999; (4): 7—10. (in Russian)
36. Benevolenskaya L.I. *Manual on Osteoporosis [Rukovodstvo po osteoporozu]*. Moscow: BINOM-Laboratoriya znaniy; 2003. (in Russian)
37. Atrushkevich V.G. Osteoporosis and periodontitis. In: *Periodontitis: monograph [Parodontit: monografiya]*. Moscow: Med-Press; 2004: 350—5. (in Russian)
- 38/39. Mazur I.P., Povoroznyuk V.V., Vishnyak G.N., Bogdan A.S. Structural and functional state of periodontal tissues of the bone system in women of different ages: the role of menopause. *Pediatrics i ginekologiya*. 1998; (1): 120—3. (in Russian)
40. Vestergaard P., Rejnmark L., Mosekilde L. Hypertension is a risk factor for fractures. *Calcif. Tissue Int.* 2009; 84(2): 103—11.
41. Massey L.K., Whiting S.J. Dietary salt, urinary calcium, and kidney stone risk. *Nutr. Rev.* 1995; 53(5): 131—9.

Поступила 10.06.17  
Принята к печати 19.06.17